

DE L'HÉRÉDITÉ

DANS

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

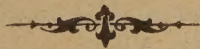
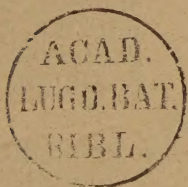
Le 9 Mars 1905

PAR

Gaston REYNAUD

Né à Peypin-d'Aigues (Vaucluse), le 2 septembre 1873

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1905

A TOUS MES AMIS

G. REYNAUD.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GALAVIELLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

Hommage respectueux

G. REYNAUD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

Hommage de profonde reconnaissance

G. REYNAUD.

INTRODUCTION

Arrivé au terme final de nos études, ce n'est pas sans une certaine appréhension que nous envisageons la route hérissée de difficultés qui s'ouvre devant nous. Aussi, n'est-ce pas sans une pointe de mélancolie que nous jetons un regard en arrière, sur cette vie d'étudiant, vie d'insouciance et de folle gaieté, dont le souvenir s'incruste si profondément en nous. Et quand — peut-être au seuil de la vieillesse, — le hasard nous remettra en présence d'anciens condisciples d'études, éprouverons-nous une volupté infinie à remuer les cendres du passé, pour en faire jaillir encore quelque étincelle de notre folle gaieté d'antan.

Et maintenant, avant d'aborder notre sujet, il nous reste à remplir un devoir qui nous est cher : remercier tous ceux qui, à divers titres, nous ont honoré de leur bienveillance et aidé de leur conseils.

Nous sommes heureux de rendre ici hommage au docteur Schnell, médecin des hôpitaux de Marseille ; nous n'oublierons jamais la portée pratique de ses leçons, faites au lit des malades, et l'amitié qu'il a eue pour nous.

Que le docteur Fabre, de Pertuis, reçoive l'assurance de notre affectueuse reconnaissance pour les marques de la vive amitié qu'il nous a toujours portée.

Nous remercions le docteur Moutonnet, de La Tour d'Aigues, de sa bonté, et l'assurons de notre vive amitié.

Il nous est enfin particulièrement agréable d'exprimer notre profonde gratitude à M. le professeur Ducamp pour son affabilité envers nous. Nous lui devons le sujet de notre thèse, et nous sommes très touché du grand honneur qu'il nous fait d'en accepter la présidence.

Nous remercions encore tous ceux qui, de loin ou de près, nous ont témoigné leur amitié en s'intéressant à nos études.

DE L'HÉRÉDITÉ

DANS

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

CHAPITRE PREMIER

DE L'HEREDITE EN GENERAL

Il n'est pas de question qui ait créé de nos jours un sujet de plus vives discussions que celui de l'hérédité.

Laissant de côté l'hérédo-syphilis et l'hérédo-tuberculose, nous nous cantonnerons dans l'étude des maladies cardio-vasculaires. Nous nous efforcerons de démontrer que les lésions cardiaques ou vasculaires des ascendants jouent un grand rôle dans la pathogénie des mêmes lésions chez les descendants.

Toutefois, avant d'aborder cette question, il est utile, croyons-nous, de rappeler en quelques mots ce qu'on est convenu d'appeler l'hérédité, et d'exposer rapidement l'étiologie des lésions cardiaques et artérielles.

Littre définit l'hérédité « la condition organique qui fait que les manières d'être corporelles et mentales passent des parents aux enfants ». Donc, quand un enfant vient au monde, il ap

porte avec lui des caractères innés. Quels sont ces caractères ?

D'abord les caractères anatomiques : la taille, le nez, les yeux, la couleur des cheveux sont autant d'exemples de transmission du père ou de la mère. En second lieu, les manières d'être, l'intonation et la façon de prononcer certains mots, les tics, la gaucherie se retrouvent les mêmes chez le fils et le petit-fils.

L'hérédité des goûts, des habitudes, du caractère, des vices ou des vertus n'est pas moins certaine. Mais nous devons ajouter que dans ces derniers cas il faut faire une assez large part à l'éducation et à l'imitation, qui ont une influence manifeste sur les résultats. Pourtant, Darwin cite un cas irréfutable d'une petite fille qui avait les tics de son grand-père qu'elle n'avait jamais vu.

Ainsi, s'il est admis que les caractères anatomiques, physiologiques et psychologiques passent des parents aux enfants, il nous paraît vraisemblable que ceux-ci hériteront des caractères pathologiques paternels ou maternels ; nous entendons ici les caractères pathologiques cardio-vasculaires, car l'hérédité arthritique, mentale ou syphilitique n'est plus à démontrer.

Quelles sont les influences subies par la cellule primordiale pour hériter de ces caractères ? Nous laissons aux biologistes le soin de nous répondre.

Ce rapide exposé nous paraîtrait incomplet si nous ne disions un mot des lésions « acquises ». Il semble *a priori* paradoxal de parler de lésions acquises dans une étude de lésions héréditaires. Les mots s'excluent l'un l'autre. Pourtant, une lésion cardiaque acquise ne peut-elle pas se retrouver une ou deux générations plus tard chez les descendants ? Pourquoi non ? Mais alors quelle différence fera-t-on entre elles. Ne seront-elles pas congénitales l'une et l'autre ? C'est une question qui se pose, et,

certes, elle est, croyons-nous, loin d'être résolue encore. Elle nous a paru intéressante et assez originale en elle-même pour ne pas la passer sous silence. Nous n'avons pas à l'étudier ici, car ce serait sortir de notre sujet que d'y faire entrer ce nouvel élément.

CHAPITRE II

ROLE DE L'HEREDITE DANS LES LESIONS ARTERIELLES

L'étiologie des lésions valvulaires est souvent assez obscure ; celle des vaisseaux, au contraire, paraît s'être précisée davantage depuis les remarquables travaux de Huchard. Est-ce à dire par là que l'on connaisse d'une façon parfaite la causalité vraie des cardiopathies ? Nous ne le pensons pas. Mais il est entré un facteur nouveau dans la recherche de ces lésions : l'hérédité.

Elle était connue de Bouillaud, qui écrit en 1841 : « Il reste à déterminer d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici quelles sont, parmi ces maladies, celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité, quelles sont les limites de cette influence et jusqu'à quel point elle peut être neutralisée par une sage observation des lois de l'hygiène. » (*Traité des maladies du cœur*, 1841)

On a essayé depuis de dégager le rôle de l'hérédité dans les cardiopathies. Il reste certainement beaucoup à faire encore. Mais on peut dire actuellement que beaucoup de lésions qui paraissaient « acquises », il y a quelques années, sont considérées aujourd'hui comme héréditaires.

Quel est le rôle de l'hérédité dans les affections cardio-vascu-

laïres? Il nous paraît être réel et irréfutable. Toutefois, pour affirmer qu'une lésion artérielle est héréditaire, il faudrait pouvoir s'en assurer au moment même de la naissance.

Or, nous n'ignorons pas que cette lésion reste latente jusqu'à un certain âge, jusqu'à la puberté en général, quelquefois plus tard. Mais à quoi attribuer une malformation congénitale : amputation de doigts, syndactilie, bec de lièvre? On ne peut l'expliquer que par un arrêt de développement. On peut en déduire que la même malformation frappera tous les organes indistinctement. Le cœur et les vaisseaux ne doivent pas être exempts de ces dystrophies. Et comment expliquer cet arrêt de développement? Quelle est la cause génératrice de la lésion que nous constatons à ce moment-là?

En présence d'un enfant de dix à quinze ans, nous ne pourrions pas incriminer chez lui les intoxications alcooliques ou tabagiques. Alors? Il nous reste une hypothèse : l'hérédité. Aiguillons à ce moment-là nos recherches du côté des parents. Nous trouverons certainement chez le père ou la mère une tare indéniable : infection ou intoxication.

Le générateur aura-t-il transmis sa lésion telle qu'elle existe chez lui? C'est un problème très délicat à résoudre, et nous pouvons d'ores et déjà dire qu'il ne se résoudra que le jour où il nous sera donné de surveiller à la fois le générateur et le procréé. On pourra certainement à ce moment-là se rendre compte si tel père artério-scléreux peut transmettre à son fils le stade de début : l'hypertension artérielle.

Nous pouvons pourtant affirmer que si la lésion n'est pas transmise intégralement, il existe de ce côté une faiblesse congénitale particulière, qui permet à la lésion de se développer dès que le système artériel est dans l'obligation de fournir une somme plus grande d'effort. Nous y reviendrons en étudiant les lésions mitrales.

A côté des causes extrinsèques et générales, il en est que

nous ne saurions laisser de côté, nous voulons parler du sexe. Quel est son rôle dans l'hérédité? Il est très important, ainsi que l'ont démontré Landouzy et Miss Marchall. D'après leur statistique, on trouve que la femme hérite surtout du rétrécissement mitral pur, tandis qu'on trouve un plus grand nombre d'artério-scléreux chez les hommes. A quoi est due cette particularité? La réponse se trouve, je crois, dans ce fait que l'homme est destiné à exécuter des travaux plus pénibles que la femme.

D'autre part, Huchard affirme que le générateur cardiopathe artériel est lui-même porteur d'une lésion artérielle telle que aortite, anévrisme, néphrite interstitielle. Dans ces conditions, il ajoute qu'il y a hérédité directe, homœomorphe et donne à ces lésions le nom « d'aortisme héréditaire ». Il y a donc hérédité dans la lésion. Ceci est un fait acquis et admis par tous.

Mais si les lésions artérielles sont directement héréditaires, les choses se passent-elles ainsi dans les affections valvulaires? La transmissibilité est-elle ici encore directe? Y a-t-il homœomorphisme ou hétéromorphisme?

La différence est ici bien marquée. La clinique nous a rarement fourni des exemples d'un père transmettant à ses descendants les lésions valvulaires dont il était porteur. Nous ne voulons pas dire par là que le fait ne s'est jamais présenté, mais il est assez rare pour qu'on puisse écarter *a priori* l'idée d'hérédité (Pollak, Schâffer, *Traité de médecine*, t. I, p. 43. Observations d'hérédité directe du rhumatisme articulaire aigu).

Rapportons-nous à l'étiologie des maladies valvulaires? Nous voyons que le facteur le plus important de cette cardiopathie est la diathèse arthritique sous toutes ses formes : goutte, diabète, rhumatisme. Or, ces affections sont particulièrement héréditaires. Il semblerait à première vue qu'un arthritique porteur d'une lésion valvulaire va transmettre à la fois sa goutte ou son rhumatisme et sa cardiopathie. Eh bien, non!

Le descendant n'hérite pas de l'endocardite rhumatismale. Mais il est évident que, chez lui, son cœur présentera un *locus minoris resistentiæ*, un état d'infériorité tel qu'il se défendra mal ou même pas du tout de l'infection rhumatoïde. Ce jour-là, la lésion cardiaque sera créée, manifestera sa présence par les signes cliniques de l'endocardite. Mais l'étiologie nous apprend alors que l'hérédité n'y est pour rien. Il y a donc, pour nous servir encore de l'expression de Huchard, « hérédité dans les organes », alors que dans le système artériel il y a eu « hérédité dans la lésion ». Mais s'il arrive quelquefois que l'on trouve une même lésion chez les membres d'une même famille arthritique, on ne peut pas en conclure qu'il y a hérédité, car un interrogatoire bien fait pourra nous mettre en présence d'un symptôme arthritique assez peu important pour être passé inaperçu tout d'abord. La diathèse arthritique reprend donc ici ses droits. Et, malgré cela, nous ne devons pas perdre de vue que la goutte « est aux vaisseaux ce que le rhumatisme est au cœur ». Ainsi donc il y a hérédité directe dans le système artériel et indirecte pour les lésions valvulaires.

Il nous reste encore à dire un mot des lésions artérielles par chlorose. Huchard admet que cette affection entraîne des lésions aortiques. Nous serions mal venu de discuter cette opinion après lui.

CHAPITRE III

DE L'ETIOLOGIE DES LESIONS MITRALES

Si tout le monde est d'accord pour admettre que l'artériosclérose est héréditaire, les lésions valvulaires sont-elles héréditaires? Ici le désaccord est complet.

Durozier (*Union médicale*, 1885) a dit que le rétrécissement mitral pur infantile ou congénital ne doit pas être assimilé au rétrécissement mitral d'origine banale, syphilitique, rhumatismale, scarlatineuse. Son origine en serait « indéterminée ».

P. Teissier (*in cliniques médicales de la Charité*), comparant les statistiques du London Hospital, conclut que le rétrécissement mitral se rencontre le plus fréquemment dans les cas où le rhumatisme n'a joué aucun rôle. D'autre part, si on recherche la fréquence relative des lésions de la mitrale dans le rhumatisme, on arrive à observer qu'il y a un rapport inverse entre le nombre de rétrécissements et le nombre d'accès rhumatoïdes. P. Teissier ajoute : « Il en résulte cette conséquence au moins paradoxale que plus le rhumatisme est intense ou répété, plus le rétrécissement mitral devient rare. » Il semblerait donc en résulter que le rhumatisme n'est pas le générateur de la lésion mitrale.

Une théorie nouvelle a été émise pour expliquer la pathogénie du rétrécissement mitral pur : la tuberculose. Potain, Tri-

pier, Lépine, P. Teissier lui font jouer un rôle prépondérant et considérable. Déjà P. Teissier écrit « que la tuberculose, atténuée dans ses différentes localisations, dans ses différentes modalités héréditaires, est la cause ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur ».

Parmi les causes du rétrécissement pur, il en est encore une qui a été récemment étudiée; nous voulons dire « l'endocardite fœtale ». Blache (Thèse de Paris, 1869), citant Rauchfüss, en rapporte de nombreuses observations. Sansom (*American journal of medical sciences*, mars 1890) cite 40 cas, avec examen anatomo-pathologique pour un certain nombre, d'endocardite de la période fœtale ou de la première enfance ayant donné lieu à la sténose mitrale.

Malgré ces raisons explicatives, on peut en déduire que nombreux sont les cas ne correspondant pas à des certitudes de causalité pathologique.

D'autre part, on admet l'influence héréditaire de la chlorose. Dans cette affection, il existerait un ensemble de malformations cardio-vasculaires qui constituent par elles-mêmes la maladie chlorotique (Wірchow, Rokitansky, Fleischmann, Lancereaux).

Pour être complet dans cette énumération, nous devons ajouter que le sexe est ici à considérer. Le rétrécissement pur se rencontre plus souvent chez la femme. Est-ce dû à la chlorose qui est une affection de la jeune fille? La chlorose est-elle le précurseur du rétrécissement mitral? En est-elle la conséquence, alors que celui-ci ne serait que latent? Ce sont autant de problèmes à résoudre.

Nous avons dit plus haut que Durozier admettait chez le rétréci mitral pur infantile une cause pathogénique indéterminée. Pourquoi dès lors ne pas diriger les recherches de cette pathogénie indéterminée du côté de l'hérédité? Qui nous dit que le rétréci pur n'a pas apporté avec lui sa lésion. Il nous semble qu'il y aurait là une hypothèse qu'il serait, somme toute, assez

facile à contrôler. Nous trouvons d'ailleurs cette vérification dans une statistique de Sansom qui s'est particulièrement occupé du rétrécissement mitral pur chez l'enfant. Nous lui empruntons les chiffres suivants : Sur 273 cas d'affections organiques du cœur, il a trouvé 33 fois le murmure présystolique et le dédoublement du second bruit. Or, le plus jeune des enfants ne dépassait pas quatre ans. On ne peut donc incriminer ici ni l'intoxication alcoolique, ni un accès de goutte ou de rhumatisme.

Nous ne pouvons autrement expliquer ces lésions que par l'hérédité.

Enfin, de toutes les causes données pour expliquer le rétrécissement mitral pur, la bacillose a réuni le plus de suffrages. Tripier note expressément ce rapport du rétrécissement mitral avec une hérédité rendue manifeste par une lésion tuberculeuse pulmonaire, cutanée ou ganglionnaire.

En est-il réellement ainsi ? Il est permis d'en douter. Nous ne voulons pas dire par là que les choses ne se passent pas comme le dit Tripier, mais il faut, croyons-nous, tenir compte d'un facteur important : le moment de la constatation de la lésion cardiaque.

A quel moment se fait cette constatation ? Lorsque l'état pulmonaire force le cœur à donner une somme de travail bien plus considérable et plus soutenue qu'il n'en avait l'habitude, c'est-à-dire que nous sommes placés dans de très mauvaises conditions d'observation. Or, ce n'est qu'à ce moment-là que nous remarquons la lésion. N'existait-elle pas auparavant ? Certes, nombreux sont les cas où la sténose mitrale est restée latente pendant très longtemps (Durozier), où la lésion n'a été trouvée que sur la table d'autopsie, chez un hémiplégique mort d'apoplexie cérébrale (G. Sée, Durozier). A quelle date remonte ici la lésion ? Dans le cas de l'hémiplégique, ce n'est certainement pas une lésion acquise. Sans nul doute, elle re-

monte à l'enfance : c'est une tare héréditaire ; et, seule une affection intercurrente nous la rendra manifeste.

Mais admettons que cette affection intercurrente soit de nature tuberculeuse. Le tuberculeux engendrera un enfant qui, dès son jeune âge, aura de la dyspnée d'effort, de la cyanose, des palpitations, du roulement présystolique, du dédoublement du second temps. Lorsque l'examen de l'enfant sera fait, l'interrogatoire va nous amener à poser le diagnostic de « cardiopathie par hérédité tuberculeuse ».

En est-il réellement ainsi ? Ne peut-on pas envisager la question sous une autre forme ? C'est ici qu'il serait nécessaire de faire subir un interrogatoire très serré aux proches du malade, d'éclaircir le passé du père ou des ascendants paternels. Ce père tuberculeux est-il mort de sa lésion pulmonaire ou de son cœur ? Des deux, quelle est la première lésion ? Existait-il une cardiopathie latente avant l'infection microbienne ? Si oui, il est bien difficile d'admettre que la cardiopathie du descendant est due à la tuberculose du père. Il faut donc voir ici, à n'en pas douter, une *hérédité* directe homœomorphe. Nous ne nous dissimulons pas que la tâche sera très ardue pour arriver à des résultats probants. La difficulté vient de ce que nous ne pouvons pas observer suffisamment les faits. Ah ! si l'on pouvait suivre un certain nombre de sujets de leur naissance jusqu'à leur mort ! Si l'on pouvait contrôler tous les organes de leurs descendants ; s'il était possible d'arriver ainsi jusqu'à la troisième ou quatrième génération, que de doutes seraient éclaircis !

D'autre part, dans cette cardiopathie d'ascendant tuberculeux, on oublie souvent de faire entrer un facteur, dont, je crois, nous devons tenir compte : les ascendants maternels.

Eux aussi entrent en ligne de compte, et peut-être cette lésion mitrale existait-elle chez l'arrière-grand-père ou grand'mère du côté maternel.

En attendant, nous nous croyons autorisés à dire que nombre de lésions qui paraissent acquises, sont tout simplement héréditaires. Nous étayons ce raisonnement sur des faits admis par tous les cliniciens et non des moindres : Durozier, G. Sée, Weil (de Lyon). Pour eux, nombre de cardiopathies ont des manifestations très tardives, passent inaperçues ou ne se révèlent que par des signes insuffisants : épistaxis, tachycardie,

Weil (de Lyon), admet une endocardite familiale, héréditaire. Il cite deux sœurs de six à dix ans présentant les symptômes et les signes de rétrécissement mitral, et dont le frère, âgé de quatre ans, présente des troubles analogues, mais pourtant sans signes pathognomoniques. Pas de tuberculose, pas de rhumatisme dans la famille, et il conclut : « L'endocardite » chronique n'est souvent qu'un processus de réparation cicatricielle succédant à la forme aiguë. Dans quelques cas elle » se montre d'emblée sous la forme scléreuse. On peut la rapporter alors soit à une tuberculose atténuée, soit à une hérédité tuberculeuse, soit à une disposition héréditaire de nature » inconnue capable de se révéler chez plusieurs membres » d'une même famille ».

CHAPITRE IV

DES LÉSIONS CONGENITALES

Il nous paraît nécessaire avant d'en arriver au traitement, de consacrer quelques mots aux lésions congénitales.

On entend par ces mots la lésion que le fœtus apporte avec lui le jour où il pousse son premier vagissement. Deux théories sont en présence, qui ont cherché la pathogénie de ces lésions : 1° l'endocardite fœtale ; 2° l'arrêt de développement.

La première reconnaît comme cause principale une maladie infectieuse de la mère. Bouillaud le premier formula cette opinion, soutenue par Cruveilhier, qui écrit : « On peut soutenir que la perforation de la cloison interauriculaire et inter-ventriculaire, coïncidant avec un rétrécissement de l'origine de l'artère pulmonaire est la conséquence de ce rétrécissement. Celui-ci semble dominer la lésion tout entière et les communications anormales sont les conséquences de ce rétrécissement. La nécessité d'une voie de dérivation pour le sang qui ne peut s'écouler par l'orifice rétréci de l'artère pulmonaire, explique d'une façon parfaitement nette l'arrêt de développement des cloisons ». La cause en est donc une endocardite.

Cadet de Gassicourt admet l'endocardite fœtale, les anomalies imposées par les nécessités physiologiques : « Pour que la

» vie puisse se maintenir après la naissance, il est indispensable que la circulation pulmonaire s'établisse ; pour que l'en-
» trave à la circulation pulmonaire soit réduite au minimum,
» il est indispensable que cette circulation s'établisse par la
» voie la plus courte ».

Lancereaux, qui l'admet également, a poussé jusqu'à l'extrême limite les conséquences de cette théorie : « La tératologie
» du cœur n'est autre que la pathologie de cet organe pendant
» le cours de la vie intra-utérine ».

Toutefois Huchard fait remarquer que dans cette théorie, on n'a pas tenu compte de la succession chronologique des différentes phases du développement du cœur, et l'on fait « dépendre presque toutes les malformations d'une seule et même lésion valvulaire, laquelle peut être absente ».

La deuxième théorie, due à Rokitsky, explique la lésion par une « simple déviation du processus embryogénique ». Or, cette théorie se contente d'observer les faits, mais ne les explique pas.

Laissant de côté la première, qui s'appuie sur une physiologie « que l'on taille sur mesure pour établir la pathogénie des
» maladies » (P. Marie), il n'est peut-être pas sans intérêt de rechercher la cause explicative de cet arrêt de développement, tout au moins d'essayer de la rechercher dans la seconde.

Si donc Rokitsky se contente d'observer le fait sans l'expliquer, ne pourrait-on pas faire intervenir ici un facteur nouveau « l'hérédité ? » Cet arrêt de développement ne serait-il pas imputable au générateur atteint lui-même de la lésion. Cette explication en vaut bien une autre, et elle rentre dans le domaine du possible. D'ailleurs, Huchard nous dit lui-même qu'on a
» trouvé plusieurs enfants issus de mêmes parents et atteints
» pensé « à certaines dispositions familiales, parce qu'on a
» également de cyanose ou de lésions congénitales du cœur ». (Friedberg, Orth, Eger, Streher cité par Gintrac). Il ajoute

également que « la transmission héréditaire peut encore se produire par les maladies capables de déterminer une inflammation de l'endocarde chez le fœtus ». Nous pouvons donc supposer en toute conscience que l'hérédité est seule la cause de cet arrêt de développement inexpliqué.

Malgré cela, pouvons-nous dire que ces faits sont suffisants pour démontrer l'hérédité dans les lésions cardiaques? Evidemment non ; mais ils permettent de croire à cette hérédité. Ce qui nous manque pour pouvoir, d'une façon catégorique, affirmer l'hérédité, ce sont les observations des faits ; nous ne possédons pas les moyens d'investigation suffisants. Nous ne voyons les malades que le jour où la cardiopathie est bien établie. Il faudrait les voir auparavant. D'autre part, il faut tenir compte des renseignements incomplets que nous possédons, et nous osons même dire, souvent truqués par les malades eux-mêmes, qui mettent leur amour-propre à nous induire en erreur.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Il nous reste maintenant, croyons-nous, à dire quelques mots sur les moyens propres à combattre cette influence héréditaire. Mais sommes-nous en possession d'un traitement vraiment efficace ? La négative est la seule réponse que l'on puisse faire, et voici pourquoi.

Le jour où la lésion apparaît, quelle est la conduite à tenir ? Il est trop tard pour un traitement préventif. Elle tombe dans le domaine des cardiopathies ordinaires et justiciables des médicaments usités en pareil cas.

Ne pourrions-nous pas dès alors instituer un traitement prophylactique ? Ce serait l'idéal ; faire suivre à l'enfant une hygiène rigoureuse, lui interdire les travaux manuels trop pénibles ; interdiction d'alcool, de tabac, pas de veilles ; lui éviter les émotions, les chutes ou les hausses brusques de température, ce serait peut-être là le remède de la régénération d'un certain nombre de cardiaques. On pourrait envisager l'avenir avec une certaine confiance. Mais hélas ! que de difficultés ne rencontrons-nous pas ? Le mauvais vouloir d'un côté, l'insouciance de l'autre écarteront les bonnes volontés. Ajoutez à cela l'impossibilité de contrôle, et l'on pourra se rendre compte de l'imperfection du traitement prophylactique. Et c'est pourtant là le seul moyen de guérison !

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(Huchard. — *In* Traité des maladies du cœur et des vaisseaux; 1905.)

Une femme de 42 ans, ayant eu un rhumatisme articulaire aigu à 35 ans, est atteinte de rétrécissement mitral avec arythmie à la période d'asystolie. Cette malade est mère d'un enfant de 11 ans, chez lequel on constate *sans cause connue* les signes physiques d'un rétrécissement mitral pur.

OBSERVATION II

Un homme (sans indication d'âge) n'a présenté pendant sa vie que quelques douleurs rhumatoïdes plus musculaires qu'articulaires. Il est atteint de sténose mitrale pure. Il se marie en 1884 et a trois enfants. Les deux derniers en bonne santé. L'aîné a eu une entérite cholériforme et il a toujours été chétif. Pendant les trois premières années de sa vie, cet enfant a été pris plusieurs fois à l'occasion de la moindre fièvre, d'une tachycardie incomptable avec aspect cyanique des lèvres. A 7 ans, accès d'asystolie aigu à la suite d'une course un peu rapide. On assiste, dès lors, à l'évolution d'un rétrécissement mitral,

OBSERVATION III

Une jeune fille de 16 ans n'a jamais eu de maladie grave pendant son enfance, elle ne peut courir ni monter les escaliers sans être essoufflée. Pendant le cours d'une broncho-pneumonie grippale, la dyspnée est intense et les lèvres cyanosées. C'est alors que l'on constate l'existence d'un rétrécissement mitral.

Six années plus tard, sa mère qui n'avait jamais eu ni rhumatisme ni maladie infectieuse, vient se faire ausculter et l'on constate chez elle un rétrécissement mitral.

OBSERVATION IV

Une femme de 31 ans, qui n'a jamais eu de maladie dans l'enfance, mais qui ne pouvait alors fournir la moindre course sans être essoufflée aussitôt, est atteinte de rétrécissement pur. Sa sœur (deuxième enfant d'un deuxième lit) a eu, à l'âge de cinq ans, une tumeur blanche du genou gauche, et on a constaté chez elle l'existence d'un rétrécissement mitral avec légère insuffisance.

Nota. — Ici, la sténose a pu ne pas être congénitale, et à propos d'une infection ourlienne, la valvule mitrale a pu être intéressée par suite du *locus minoris resistentiæ*. Toutefois, ce *locus minoris* peut être d'origine congénitale.

OBSERVATION V

Un jeune homme de 18 ans, l'aspect un peu infantile, avec retard de développement du système pileux, présente un rétrécissement mitral pur sans troubles fonctionnels. Son frère (16

ans), ayant eu la fièvre typhoïde à 10 ans, une maladie fébrile à 14 ans (pas de rhumatisme), présente tous les signes physiques d'un rétrécissement mitral. Une jeune fille de 15 ans, sœur des deux premiers, est également atteinte d'un rétrécissement mitral, de sorte que, dans une famille, sur dix enfants, trois ont présenté des lésions valvulaires.

OBSERVATION VI

(Cocher. — *Bulletin Médical*, 2 mai 1898.)

Mme J..., 42 ans. Père mort à un âge avancé d'une affection gastrique. Mère vivante et bien portante. Deux sœurs en bonne santé. Pas de tuberculose dans la famille.

A toujours été délicate, mais jamais malade. Pas de rhumatisme. Toussait constamment dès sa plus tendre enfance. Rien du côté des sommets.

Crachements de sang fréquents, surtout après les bains de mer prolongés. Pas d'épistaxis. Pas d'essoufflement.

Se marie à M. J..., qui aurait eu une congestion passagère du sommet avec hémoptysie et meurt plus tard d'occlusion intestinale.

A eu six enfants. Deux sont morts de méningite en bas âge. Grossesses faciles, accouchements normaux. Pendant la sixième grossesse, elle perd son mari et est très affectée de la maladie de sa fille aînée. Vers le septième mois, accidents gravido-cardiaques avec dyspnée et hémoptysie. L'accouchement prématuré est provoqué.

Mme J... se remet lentement, mais éprouve encore plusieurs crises d'asystolie, caractérisées par arythmie, congestion, œdème pulmonaire.

Actuellement, Mme J... a une petite toux sèche, mais se porte bien à condition d'éviter la moindre fatigue, surtout ascension-

nelle. Pas de signe anormal du côté des poumons, mais au cœur frémissent, roulement présystolique, dédoublement du second bruit.

OBSERVATION VII

(Cochez)

Mlle M. J..., 20 ans. Toujours délicate depuis son enfance. Troubles intestinaux : diarrhée alternant avec constipation, entérite muco-membraneuse. Très nerveuse, ne mange pas, a des bronchites fréquentes. Attaque d'asthme ; bronchites passagères avec congestion du sommet droit.

Ne s'est jamais plaint du cœur et prétend avoir pu courir dans son enfance. Pas d'épistaxis. Du côté du cœur, roulement très net, avec dédoublement du second bruit.

OBSERVATION VIII

Mlle M. J..., 14 ans, s'est fort bien portée ; grosse, blonde, colorée, est réglée depuis deux ans ; n'a jamais été malade. Depuis quinze jours se plaint de douleurs de tête presque constantes et a pâli depuis. Un examen approfondi pour trouver les raisons de cette céphalalgie amène la découverte de l'existence des signes de Durozier.

OBSERVATION IX

Mlle J. J..., 12 ans, bonne santé. Pas de maladies sérieuses. Pas d'anhélation facile, pas d'hémorragies. Signes stéthoscopiques du rétrécissement mitral.

OBSERVATION X

A J..., trois ans, né avant terme (accouchement prématuré provoqué), est un peu pâle, mais se porte bien ; quelques accès fébriles fugaces. Du côté du cœur, léger souffle présystolique, premier bruit sec à la pointe, dédoublement très net et constant du deuxième bruit.

Nota. — Dans cette famille, la sténose mitrale est donc héréditaire et familiale ; et il ne s'agit pas ici d'une hérédité hétéromorphe, mais bien d'une hérédité directe, similaire, homœomorphe.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance du Dr Fabre, de Pertuis.)

R... Fortuné-Joseph, 71 ans. Est atteint de rétrécissement mitral se traduisant par un dédoublement du second temps. Il y a de l'arythmie indiquant la myocardite. Le deuxième ton de l'artère pulmonaire est renforcé. Il y a congestion de la base gauche, congestion gastro-intestinale (crises de diarrhée très fréquentes). Rien d'anormal dans les urines. A eu la fièvre typhoïde à 49 ans. Fume et a toujours beaucoup fumé. De plus s'est livré à des excès de toute sorte. A eu deux enfants, un fils et une fille, tous deux vivants.

R... Fortuné, fils du précédent, 43 ans, chef de gare. Est artério-scléreux. On constate une matité des troncs aortique et pulmonaire de six centimètres. Le premier bruit aortique est soufflant, le deuxième est claquant. Pouls dur et tendu. Douleurs

rétro-sternales poignantes. Cardialgies fréquentes. Dyspnée au moindre effort. Vertiges. Rien d'anormal dans les urines ; rien à signaler dans l'appareil respiratoire. A eu la grippe il y a un an. A beaucoup fumé.

Mme F..., sœur du précédent, a de la lithiasé biliaire.

OBSERVATION XII

(Personnelle)

M... entre à la Maternité, lit n° 10, pour une grossesse qui se fait normalement.

Œdème des malléoles.

N'a jamais fait de maladies graves pendant son enfance.

Elle a marché vers douze à quinze mois.

Depuis quelque temps elle avait de l'angoisse précordiale ; le moindre effort, surtout la marche amenait de la suffocation. Elle était obligé de s'arrêter en montant les escaliers. Un peu de céphalée et quelques vertiges fugaces.

Ces malaises se sont accentués depuis sa grossesse, qui, néanmoins, s'achève bien.

L'auscultation nous révèle un souffle présystolique et un piaulement assez intense.

Rétrécissement mitral.

Les antécédents héréditaires sont les suivants : Le père est mort tout jeune (la malade n'avait que six mois). Quelque chose, selon son expression, s'est cassé dans sa poitrine. La mère vit encore. Elle a une cardiopathie bien définie. Œdème des membres inférieurs, cyanose, dyspnée d'effort et d'ascension. Ceci nous permet de supposer un rétrécissement mitral (nous n'avons pas pu l'ausculter).

Nous interrogeons la malade sur les antécédents de sa mère.

Elle *n'a jamais eu de rhumatisme* ; aucun membre de sa famille n'a eu de la tuberculose.

Il y a ici, croyons-nous, hérédité dans la lésion, et nous osons ajouter que cette hérédité peut être bilatérale. Car à quoi attribuer la mort du père à cet âge-là ? Une cardiopathie peut seule l'expliquer.

CONCLUSIONS

1° L'hérédité dans les maladies du cœur et des vaisseaux relève de mécanismes pathogéniques divers.

2° L'artério-scléreux transmet généralement ses lésions artérielles.

3° L'hérédité dans les cardiopathies d'origine arthritique (goutte, rhumatisme) se limite à l'hérédité de l'arthritisme.

4° Le rétrécissement mitral pur est fréquemment héréditaire ; il se produit souvent par arrêt de développement pouvant dépendre de l'hérédité.

En pratique, il faut rechercher les signes de la lésion dès les premières années de la vie.

5° Le traitement doit être surtout prophylactique et doit être institué dès la première enfance.

APPENDICE

Au dernier moment, nous avons la bonne fortune de lire dans le *Bulletin de l'Académie de médecine* du 21 février 1905 et paru le 1^{er} mars une communication faite par M. Boinet, de Marseille que nous reproduisons *in extenso*.

OBSERVATION DE LA MÈRE

R. A..., âgée de 23 ans, bien constituée, entre dans notre service de clinique médicale, le 24 novembre 1904, pour un rétrécissement datant de trois ans. Elle raconte que sa mère est morte de fièvre typhoïde et que son père, âgé de 55 ans, est bien portant. Elle a toujours eu une bonne santé et nie toute syphilis. Sa première maladie a été une pneumonie vers l'âge de 20 ans, à la suite de laquelle elle a éprouvé de l'essoufflement et des troubles cardiaques. La dyspnée s'accroît progressivement, surtout pendant la marche ; elle devient permanente. A son entrée à l'hôpital, elle est pâle, très dyspnéique ; elle présente un léger œdème des membres inférieurs, et à l'auscultation, on trouve tous les signes classiques d'un rétrécissement mitral accentué, vraisemblablement consécutif à cette pneumonie contractée trois ans avant.

Nous notons du frémissement cataire, du souffle présystolique, du roulement diastolique et du dédoublement du second

temps. Le 31 décembre, elle avorte d'un fœtus mort-né de six mois environ. Elle a une hémorragie abondante, ses lèvres sont cyanosées. Dans la nuit, elle est prise de vomissements verdâtres et meurt.

Autopsie. — *Poumon gauche.* Nous constatons de l'hépatisation rouge dans son lobe supérieur et le lobe inférieur est splénisé. — *Poumon droit.* Les lobes inférieur et moyen sont atteints d'hépatisation rouge. Il n'existe ni tubercules, ni gommes, ni infarctus. — *Rate.* Elle est petite, sclérosée. — *Foie.* Il a un aspect muscade et présente des îlots jaunâtres de dégénérescence. — *Reins.* Leur surface est bosselée, parcourue par des tractus fibreux ; leur substance corticale, blanc jaunâtre, offre tous les signes d'une néphrite parenchymateuse chronique. — *Cœur.* Nous observons un rétrécissement mitral dur, fibreux, scléreux, épais, très étroit, dont le diamètre est moindre que celui d'une pièce de cinquante centimes. La *valvule mitrale* tout entière est épaissie, sclérosée, parsemée de bourrelets fibreux avec raccourcissement des cordages tendineux et aspect blanc scléreux du sommet des piliers. Il existe un entonnoir fibreux avec un rétrécissement considérable. L'oreillette gauche, très dilatée, est recouverte d'un endocarde épais, blanchâtre, sur lequel on remarque des placards nodulaires fibreux, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, et dus probablement à l'excès de tension intra-auriculaire. Ces altérations scléreuses de l'endocarde sont analogues à celles que l'on trouve parfois dans le ventricule gauche des anciens brightiques avec bruit de galop. La *valvule tricuspide* est insuffisante, épaissie et dilatée. Les bords présentent un bourrelet rugueux de nodosités fibreuses ; l'oreillette est dilatée et ses parois sont épaissies.

Autopsie du fœtus. — Le fœtus de six mois environ, dont l'expulsion prématurée fut provoquée par la seconde pneumonie de la mère, naquit mort-né. L'autopsie ne révèle aucune

trace de syphilis ni de tuberculose. Tous les organes, y compris le thymus, sont sains. Seul, le cœur présente des lésions analogues de la mère ; elles sont limitées à la valvule mitrale. Vu par l'oreillette, l'orifice mitral est rétréci et présente quelques petits nodules fibreux ayant le volume de petits grains de millet. L'un d'eux apparaît nettement sur la valve droite de la mitrale examinée après ouverture du ventricule gauche. L'entonnoir mitral, dans son ensemble, est rétréci et atteint de nanisme. Les autres parties du cœur sont normales. On n'observe aucune autre altération du cœur.

C'est donc un cas de transmission héréditaire homœomorphe. M. Boinet conclut : « Il est probable qu'en faisant des recherches de ce genre, les cas connus d'aortisme et de mitralisme héréditaires développés pendant la vie intra-utérine se multiplieront. Ainsi, de nombreuses affections cardiaques héréditaires qui ne se manifestent pas cliniquement dans l'enfance ou l'adolescence, existaient déjà à la naissance et ne sont révélées plus tard au médecin qu'à propos d'une cause occasionnelle morbide. »

C'est ce que nous avons écrit ici-même, alors que nous ignorions complètement l'existence de cette observation et les conclusions de M. Boinet.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier, le 18 février 1905

Le Recteur,
BENOIST.

VU ET APPROUVE :
Montpellier, le 17 février 1905

Le Doyen,
MAIRET

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BRESSON. — De la cyanose congénitale sans signes d'auscultation. Th. de Paris, 1903.
- BRIQUET. — Le cœur gauche dans les lésions mitrales. Thèse de Paris, 1890.
- BUTLER. — Mitral stenosis (New-York med. Journ., décembre 1887). *Bulletin médical*. — Retrécissement mitral pur congénital, familial, héréditaire (22 mai 1898, *Bulletin médical*, 1894).
- CADET DE GASSICOURT. — Cliniques.
- CARRÉ. — Retrécissement congénital de l'artère pulmonaire et infantilisme. Th. de Paris, 1900.
- CAHLEUX. — Longue durée du retrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1897-1898.
- CHARRIA. — Influence des toxines et des produits microbiens sur la descendance. *Arch. de Phys.*, 1895.
- CAUBET. — Le retrécissement mitral pur. *Arch. pr. de médecine*, mai-juin 1900.
- COCHEZ. — XVIII^e Congrès de Médecine interne. Montpellier, 1898. *Bulletin médical*, 2 mai 1898.
- DEBRET. — Sélection naturelle des espèces humaines. Thèse de Paris, 1901.
- DELAGE (Yves). — L'hérédité et les grands problèmes de la Biologie, 1895.
- DELPEUCH. — La période prépubère (*Presse Médicale*, 1890).
- DESCHAMPS. — Retrécissement mitral d'origine congénitale. *Bull. de la Société anatomique*, 1884.
- DISSITON DE LARAMBERGUE. — Essai sur le retrécissement mitral pur. Th. de Paris, 1900.

- DREYFUS-BRISSAC. — Gazette hebdomadaire, 1882.
- DARWIN. — De la descendance de l'homme. Trad. franc., 1874.
- DUMOLARD. — Origine congénitale du rétrécissement mitral pur. Th. de Lyon, 1902.
- DUROZIER. — Archives générales de méd. pathol., 1877.
- Étiol. du rétr. mitral pur (Union méd., 1887).
- Rétréciss. mitral chez le fœtus et chez l'enfant (Union méd., 1891).
- Hémiplogie de la lésion du cœur (France méd., 1894).
- GAUDEAU. — Étude sur le rétréciss. mitral pur. Th. de Paris, 1877.
- GIRARD. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. Thèse de Paris, 1894.
- GILBERT. — Gazette médicale. Paris, 1884.
- Infantisme et rétrécissement mitral. Société médicale des hôp., 1898-1899.
- GILBERT et RATHERY. — Le nanisme mitral (Press. méd., 1890).
- GRISOLLE. — Traité de pathologie interne. T. II.
- HARANGER. — Endocardite congénitale du cœur gauche. Thèse de Paris, 1882.
- HARDY. — Du rétrécissement mitral pur (Gaz. méd. de Paris, 1884).
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1905.
- KABANOFF. — Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de certaines maladies (Rev. de méd., octobre 1898).
- Rôle de l'hérédité dans la pathologie interne. Moscou 1899.
- KOUNIEFF. — Contribution à l'étude de l'influence de l'alcoolisme sur la descendance. Th. de Bordeaux, 1898.
- LANDOUZY. — Conférences cliniques à la Charité.
- Du rétrécissement mitral pur.
- LITTRÉ. — Dictionnaire. Hérédité.
- LE DANTEC. — De l'hérédité. In Traité de Biologie, 1903.
- MAGÉ. — Du rétrécissement mitral pur. Paris, 1888.
- MARSCHAL. — Fréquence plus grande chez la femme du rétrécissement mitral pur. Thèse de Paris, 1879.
- MOSNY. — Manifestation vasculaire de l'héréd. dystrophie paratuberculeuse (Revue de médecine).
- MOUSSOUS. — Maladies congénitales du cœur.
- Rétrécissement mitral pur.
- PETER. — Traité des maladies de cœur.

PARADIS. — Etroitesse congén. du système artériel. Lyon, 1903.

POTAIN. — Clinique de la Charité.

ROGER. — Introduction à l'étude de la Médecine, 1904.

SERVIN. — Hérédité dans le rétrécissement mitral pur. Paris, 1896
Société méd. des Hôpitaux, 2 avril 1890.

— — Rétr. mitral et arr. de développement
(28 avril 1899).

Société Médicale. — Sur une malformation congénitale du cœur,
14 décembre 1900.

— A propos de malformation congénitale et leurs signes physiques, 21 décembre 1900.

— Cardiopathie congénitale, 26 avril 1901.

— Communication interauriculaire. Rétr. mitral et aphasie artérielle d'origine congénitale, 28 juillet 1901.

— Malformation cardiaque cong. avec cyanose, 20 avril 1903.

LADRAGUE. — Th. de Paris. Alcoolisme et enfants.

NATTAN-LARRIER. — 1^{er} stade de l'hérédité maternelle. Thèse de
Paris, 1904.

Société de médecine et de chirurgie — Huchard, 1898.

Gazette hebdomadaire de méd. et de chirur., 1896, n^o 23, p. 265.

TEISSIER (P.). — Le rétrécissement mitral pur. *In* Clinique de la
Charité, 1896.

WEIL. — Traité clin. des maladies du cœur chez les enfants, 1895.

HIRTZ (E.). — Hérédité mitrale. Presse médicale, 1903.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
